

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

507

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 12 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Jean GIACOMETTI

Né à Grosseto (Corse) le 18 octobre 1874.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

DE

L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES

DANS LE

Mal de Pott

Président : M. BERGER, professeur.

Juges : MM. LEDENTU, professeur.

BRUN et POIRIER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

507

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 12 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Jean GIACOMETTI

Né à Grosseto (Corse) le 18 octobre 1874.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

DE

L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES

DANS LE

Mal de Pott



Président : M. BERGER, professeur.

Juges : MM. LEDENTU, professeur.

BRUN et POIRIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	FOUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE
	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale	CACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER.
dies de l'encéphale	RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques	BERGER.
Clinique des maladies nerveuses	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	PANAS.
Clinique ophthalmologique	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires	N
Clinique d'accouchement	PINARD

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	REITERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père et de ma Mère

A mon Frère

A mes Parents

A mes Amis

A Monsieur le Docteur Delbet

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chirurgien des hôpitaux de Paris

A mes Maîtres dans les hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Paul Berger

Professeur de clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

Au début de ce modeste travail nous sommes heureux d'exprimer toute notre gratitude au maître qui l'a inspiré. M. Delbet nous a puissamment aidé de ses conseils, et sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais lassée. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre profond dévouement. Nous adressons aussi nos sincères remerciements à M. le professeur S. Duplay et à M. Broca, agrégé, chirurgien des hôpitaux. Ils nous ont fait un excellent accueil et ont bien voulu nous autoriser à examiner de près les malades de leur service.



INTRODUCTION

Le mal de Pott est devenu en clinique une affection banale qui n'arrête presque plus l'observateur. Il est en effet peu de maladies chirurgicales qui aient donné lieu à un aussi grand nombre de travaux. Les auteurs se sont escrimés surtout à en décrire la symptomatologie ; malgré les études complètes et consciencieuses qui en ont été données, le diagnostic au début reste toujours entouré de difficultés.

Une fois constitué, le mal vertébral se traduit par la grande triade symptomatique que Percival Pott a établie : déformation vertébrale, abcès par congestion, paralysie. Ce sont là des phénomènes cliniques qui donnent à l'ostéo-arthrite tuberculeuse de la colonne vertébrale une physionomie originale à laquelle il est impossible de se méprendre.

Mais à côté des cas types où l'hésitation n'est pas permise, il en est d'autres plus trompeurs, plus frustes.

C'est même un des caractères du mal de Pott d'être fruste au début, et le plus souvent on ne peut recueillir que des signes vagues à la période initiale de la maladie, alors précisément qu'il importerait le plus de dépister le mal. Car c'est surtout dans ses premières phases que cette redoutable affection est accessible au traitement. Bien plus,

le traitement doit avoir pour but d'empêcher l'effondrement des vertèbres, qui a comme conséquence la gibbosité, et d'éviter l'abcès par congestion, accidents très fâcheux qu'on serait peut-être tenté de considérer comme nécessaires au diagnostic.

Dans le mal de Pott, ce sont les phénomènes nerveux qui ouvrent généralement la scène. Mais qu'il s'agisse de symptômes parétiques, ou de symptômes douloureux, on en méconnaît souvent l'origine. Chez les femmes qui se plaignent de douleurs vagues dans les reins avec irradiations soit le long du crural, soit le long du sciatique, on pense tout de suite à une affection viscérale. On en fait volontiers un trouble réflexe lié à quelque affection stomacale ou utérine. Chez l'homme, on penche vers la névralgie et, pour peu que les douleurs se localisent dans la région postérieure de la cuisse, on admet, l'existence d'une sciatique. La sciatique sert d'étiquette à un très grand nombre d'erreurs. « Tant qu'on ne découvre pas la courbure de l'épine, on n'y fait pas attention, le cas est généralement regardé comme nerveux et on prescrit le plus souvent les médicaments ainsi appelés avec les liniments chauds, les embrocations, les vésicatoires sur les parties affectées. » (1)

Ainsi, l'erreur courante consiste à prendre un mal de Pott au début pour des douleurs rhumatismales, pour des névralgies. Cette erreur est préjudiciable aux malades, car elle nous conduit à instituer pendant des mois et quelquefois même des années, une thérapeutique qui, pour être variée, n'en exerce pas moins une influence désastreuse sur l'évolution de la maladie.

(1) Percival Pott. Œuvres chirurgicales (traduit de l'anglais) 1892.

Il faut donc savoir reconnaître le mal de Pott, avec le minimum de manifestations cliniques, en partant de symptômes parétiques ou de phénomènes douloureux vagues. On arrivera le plus souvent par l'étude des réflexes à attribuer leur véritable signification aux accidents nerveux précoces du mal vertébral, sans avoir besoin de recourir à l'électricité, ni aux réactions de dégénérescence. L'exploration électrique est certainement très utile, mais elle nécessite des instruments et une expérience toute spéciale qui nous font le plus souvent défaut, et qui ne sont d'ailleurs pas de mise dans la clinique courante. Grâce à l'étude des réflexes, « même dans les cas les plus trompeurs, on peut arriver à dépister le mal de Pott dès ses premières phases, par des moyens d'exploration qui ne nécessitent aucun instrument et sont à la portée de tous » (1).

Chez les pottiques, les réflexes sont exagérés et c'est là un signe précoce que l'on rencontre à la période initiale de la tuberculose vertébrale, mais c'est un signe qui demande à être recherché et veut être mis en évidence à l'aide de certaines pratiques. Les auteurs ne nous paraissant pas avoir insisté suffisamment sur ce symptôme, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher jusqu'à quel point il peut être utile dans le diagnostic du mal vertébral au début.

Nous avons recueilli dans la littérature médicale quelques observations qui nous semblent concluantes. De notre côté, nous avons examiné d'une façon systématique un certain nombre de pottiques au point de vue de l'exagération des réflexes, et il résulte de nos observations que c'est

(1) Delbet. — Journal des praticiens, 16 octobre 1897.

là un signe précoce qui apparaît dès le début et qui précède la paralysie. C'est de ce signe particulier que nous nous occuperons dans ce travail. Mais comme on ne peut juger de la valeur d'un symptôme que par comparaison, il est tout naturel que nous tracions d'abord un tableau général des symptômes de début de l'ostéo-arthrite tuberculeuse de la colonne vertébrale. Nous insisterons d'une façon particulière sur les symptômes nerveux, qui sont trompeurs, et de nature à faire ressortir la valeur diagnostique de l'exagération des réflexes dans l'affection qui nous occupe. Nous étudierons également l'exagération des réflexes au point de vue du pronostic, et nous diviserons ainsi notre sujet :

- 1° Historique de la question.
- 2° Symptômes de début du mal de Pott.
- 3° Pathogénie des symptômes nerveux.
- 4° Exagération des réflexes.
- 5° Valeur diagnostique de ce symptôme.
- 6° Valeur pronostique.
- 7° Traitement du mal de Pott au début.



Historique

Nous ne ferons pas ici l'histoire du mal de Pott. Il nous faudrait pour cela remonter jusqu'au père de la médecine. Les écrits hippocratiques témoignent en effet que le mal vertébral ne lui était pas inconnu du moins dans ses principaux traits ; et le cadre serait vraiment trop restreint pour un pareil travail. D'ailleurs le sujet ne le comporte guère. Nous nous proposons simplement l'étude d'un symptôme unique de cette affection, nous nous bornerons donc à rechercher ici si les auteurs se sont occupés de ce signe.

Percival Pott dans deux mémoires publiés en 1779 et en 1783 a tracé un tableau clinique des troubles nerveux du mal vertébral, tableau qui est resté vrai de nos jours, mais il n'y est fait aucune allusion à l'exagération des réflexes. C'est Nélaton (1) (1836) qui a signalé pour la première fois les mouvements réflexes chez les pottiques. Puis Taignot (2) (1844), mais ce dernier n'avait reconnu leur existence que sur un seul malade et regardait ce cas comme un fait particulier. Bouvier (3) paraît avoir attaché une certaine importance au symptôme qui nous occupe.

(1) Nélaton. Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Thèse de doctorat 1836.

(2) Taignot. Recherches sur le mal vertébral de Pott. Expérience 1844.

(3) Bouvier. Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. Paris 1858.

Les auteurs qui sont venus après ont tous signalé l'exagération des réflexes dans le mal de Pott. Citons rapidement les thèses de Michaud (1) (1871), de Chémieux (2) (1873), de Papazian (1875), de Puel (3) (1878), de Imberdis (1886), les leçons de Charcot (4), de M. Lannelongue (5) et de M. Brissaud (6).

Ces auteurs ont fait une large part, dans leurs descriptions aux symptômes nerveux du mal de Pott. Mais ils ont surtout étudié les phénomènes nerveux que l'on observe à la période d'état de la maladie, alors que sont déjà apparus les signes caractéristiques de la tuberculose vertébrale, et ils ont complètement méconnu l'importance séméiologique de l'exagération des réflexes.

En revanche MM. Siredey et Grognot (7) ont signalé les accidents nerveux précoces, douleurs, parésies qui précèdent de plusieurs mois les symptômes cardinaux du mal vertébral, et M. Delbet a consacré à l'Hôtel-Dieu une importante clinique au diagnostic précoce du mal de Pott, où il fait de l'exagération des réflexes un signe de début de cette affection.

(1) Michaud. Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de doctorat. Paris 1871.

(2) Chérieux. Des abcès par congestion ouverts dans le poulmon. Thèse de doctorat. Paris 1873.

(3) Puel. Du mal vertébral. Thèse d'agrégation 1878.

(4) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II. Paris 1886.

(5) Lannelongue. Tuberculose vertébrale (leçons de la faculté) Paris 1888.

(6) Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.

(7) Siredey et Grognot, Société médicale des hôpitaux (11 mars 1897).

Symptômes de début du mal de Pott

Lorsque l'évolution du mal de Pott est régulière, la première manifestation en date est la raideur rachidienne s'accompagnant de douleurs locales ou irradiées. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et les premiers symptômes sont alors subordonnés au siège des lésions tuberculeuses. Lorsque la carie occupe la région dorsale, il est fréquent que la gibbosité soit le premier accident. Nélaton et Tillaux ont rapporté des cas de ce genre. Les grandes déformations pottiques appartiennent à la région dorsale. Et l'on voit des malades présenter déjà une ou deux apophyses épineuses saillantes, quand ils viennent consulter le médecin.

A la région lombaire où les corps vertébraux sont plus résistants, on observe rarement la déformation, qui, si elle se produit, ne survient que d'une façon tardive. Mais l'apparition d'un abcès par congestion est souvent le premier signe qui révèle l'affection vertébrale. Les abcès ont une voie toute tracée dans la gaine du psoas ou dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ; et ils viennent poindre dans le pli de l'aîne où l'on constate la présence d'une tumeur indolente et fluctuante qui s'est développée insidieusement. Il n'est pas toujours facile de reconnaître un abcès par congestion. Bien des erreurs ont été commises. Certains abcès soulevés par les battements de l'artère fémorale ont

été pris pour des anévrysmes, d'autres, sortis du bassin par l'anneau crural, pour des hernies. L'erreur la plus fréquente consiste à croire qu'il s'agit d'un simple abcès ganglionnaire. Aussi ne doit-on jamais négliger de palper la fosse iliaque lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur de l'aîne, et s'il s'agit d'abcès par congestion, on pourra sentir un certain empatement ou de la fluctuation, signes en rapport avec une collection abdominale.

Mais passons rapidement sur ces modes de début bien connus. Il est des malades (ce sont les plus intéressants au point de vue où nous nous sommes placé) chez qui les premiers phénomènes du mal vertébral sont d'origine nerveuse. Ce sont là les formes trompeuses, et dans lesquelles l'exploration des réflexes est vraiment utile pour arriver au diagnostic. Ces manifestations nerveuses précoces du mal de Pott sont de deux ordres : les unes consistent en phénomènes paralytiques et sont dues à des lésions de la moelle, les autres sont des phénomènes douloureux dus à la compression des racines. Ce sont les *pseudo-névralgies* de Charcot. Mais n'anticipons pas sur leur pathogénie. Ces deux ordres de manifestations sont souvent associés, mais pour plus de clarté, il est préférable de les étudier séparément.

Les premiers symptômes qui éveillent l'attention sont généralement des troubles sensitifs. Les douleurs initiales sont locales ou irradiées, provoquées ou spontanées. Les douleurs locales sont provoquées par la pression sur les apophyses épineuses, et loin d'être trompeuses elles constituent au contraire un excellent signe de tuberculose vertébrale. Les douleurs irradiées sont trompeuses. Elles

suivent le trajet des différents cordons nerveux du cou, du thorax, de l'abdomen, des membres supérieurs et inférieurs. Elles consistent en une sensation de constriction, de brûlure, en élancements, etc. Les douleurs irradiées siègent assez souvent dans les membres inférieurs ; elles affectent alors la forme d'une sciatique double, soit que cette sciatique ait été double d'emblée, ou que primitivement unilatérale elle ait gagné peu à peu le territoire du nerf sciatique du membre opposé. Ce caractère de bilatéralité est un signe précieux que l'on doit toujours rechercher et qui doit faire penser à une lésion de la moelle.

Ces irradiations douloureuses du membre inférieur au lieu de se faire sur le sciatique peuvent suivre le trajet du nerf crural. Les mêmes phénomènes douloureux se produisent également dans le membre supérieur.

La douleur irradiée affecte aussi très souvent le type dit en ceinture. Elle a été alors comparée « à la sensation douloureuse que produirait un coup de fouet entourant la base de la poitrine ou de l'abdomen. »

A côté des troubles névralgiques, il faut signaler d'autres phénomènes vagues qui les accompagnent assez fréquemment, ou qui se produisent isolément. Ce sont des fourmillements, des crampes, des sensations de froid, de l'anesthésie, des arthralgies qui paraissent dus à la compression de la moelle elle-même et qui sont de nature à faire errer le diagnostic, en faisant songer à une névrose ou à des rhumatismes. Voilà pour les troubles sensitifs.

Les troubles de la motilité s'observent à tous les degrés, depuis la parésie, la paresse musculaire, le simple engourdissement, jusqu'à l'impuissance motrice absolue.

Le plus souvent l'affaiblissement des membres se produit graduellement. Au début, il s'agit d'une simple parésie, mais celle-ci se transforme bientôt en une paralysie plus ou moins absolue : « Les détails qu'on vous donne le plus souvent sont que l'on a observé que l'enfant, quelque temps avant de ne plus pouvoir marcher, était languissant et nonchalant, qu'il se fatiguait très promptement, qu'il ne se souciait pas de se mouvoir, qu'on le voyait souvent broncher et trébucher, quoiqu'il n'eût aucun obstacle sur son chemin, que lorsqu'il se mouvait avec précipitation et sans précaution, ses jambes se croisaient involontairement, ce qui le faisait tomber souvent et tout d'un coup..... enfin que dans un court espace de temps, après avoir observé ces particularités, il avait totalement perdu la faculté de marcher (1). » La paraplégie du mal vertébral s'accompagne toujours de flaccidité au début, les membres se laissent fléchir et étendre facilement, et lorsqu'on les soulève, ils retombent inertes sur le lit. Ce n'est que plus tard, à une période déjà avancée de la maladie qu'apparaît la contraction des muscles paralysés.

(1) Percival Pott, Loc. cit.



Symptômes selon les régions

Nous suivrons la division de M. le professeur Lannelongue (1).

Le mal cervico-brachial. — Débute par la contracture des muscles du cou. La tête est immobilisée tantôt dans la rectitude, tantôt dans une attitude vicieuse. L'erreur vulgaire consiste à prendre le mal cervico-dorsal au début pour un torticolis.

Les symptômes paralytiques du mal cervico-dorsal se montrent d'abord dans les membres supérieurs. Ils s'y localisent pendant quelque temps, mais dans la suite ils peuvent s'étendre aux membres inférieurs. Guill a désigné cette paralysie sous le nom de *paraplégie cervicale*. Elle occupe soit un des membres supérieurs, soit les deux membres supérieurs à la fois. Les membres inférieurs ne sont affectés que plus tard et à un degré moindre. La paralysie peut se produire par deux mécanismes différents (2). 1° les nerfs sont comprimés dans leur passage à travers la dure-mère épaissie par la pachyméningite caséuse, et l'on comprend que la paralysie peut ne porter que sur un seul membre ; 2° la paraplégie cervicale peut être produite par la compression de la moelle elle-même. Si la compression est accentuée on a la paralysie des qua-

(1) Lannelongue. — Loc. cit.

(2) Charcot. — Loc. cit. page 144.

tre membres. Si la compression est moins forte, la paralysie motrice est limitée aux deux membres supérieurs ou même à un seul membre, (monoplégie). Ces deux sortes de paralysies se distinguent très bien, l'une de l'autre. Dans les paralysies par compression des nerfs, l'impotence fonctionnelle est toujours accompagnée de douleurs (pseudo-névralgies) et d'anesthésie ou d'hyperesthésie des téguments. Il existe une atrophie musculaire plus ou moins marquée. Les réflexes sont abolis dans les membres paralysés. La paraplégie spinale par compression médullaire, elle, présente les caractères suivants : pas d'anesthésie, pas d'atrophie musculaire. Exagération des réflexes dans les membres paralysés.

Les douleurs *pseudo-névralgiques* s'irradient dans le territoire du plexus brachial. Le malade est atteint de douleurs de l'épaule, du coude, de la main, parfois il ressent dans la main des fourmillements, une sensation de froid.

Le mal cervico-dorsal peut aussi débiter par les symptômes suivants qui peuvent exister pendant longtemps à l'état d'isolement, indépendamment de toute paralysie motrice des membres. Ces symptômes constituent alors la seule manifestation clinique du mal vertébral. Ce sont des troubles oculo-pupillaires, on observe tantôt la dilatation pupillaire (mydriase), tantôt la contracture (myosis), dans un seul œil ou dans les deux à la fois.

La toux, la dyspnée, peuvent exister à l'état de symptômes isolés avant l'apparition de la paraplégie. Il faut signaler d'autres symptômes encore : des troubles gastriques, des vomissements à retour fréquent, des troubles

cardiaques, un pouls lent permanent, ralenti jusqu'à 50, 30 pulsations.

Mal de Pott dorso-lombaire. — Comprenant les vertèbres de la 3^e et 4^e dorsale jusqu'à la deuxième lombaire. Les symptômes de début qui précèdent l'abcès par congestion, la gibbosité et la paraplégie, consistent en douleurs locales dans le rachis, et en douleurs irradiées suivant le trajet des nerfs. Douleurs de reins, lumbagos, douleurs en ceinture. C'est ici qu'on observe des pseudo-névralgies qui simulent les névralgies sciatiques et dont les douleurs s'irradient jusque dans le mollet et les orteils, des pseudo-névralgies crurales, unilatérales ou bilatérales, siégeant dans les cuisses à la face antérieure et interne. La gibbosité fait longtemps défaut.

Mal de Pott lombo-sacré. — La moelle n'existe plus à partir de la deuxième vertèbre lombaire. Les symptômes nerveux sont dus à la compression des nerfs destinés aux organes pelviens et aux membres abdominaux. On observe des pseudo-névralgies simulant la sciatique, la névralgie crurale.

Mal sous-occipital. — Il présente cette particularité que la moelle n'est comprimée qu'en un point limité, au niveau de l'atlas et de l'axis par une saillie qui est l'apophyse odontoïde. Aussi il n'est pas rare d'observer une monoplégie brachiale. On observe également des troubles de la déglutition, de la respiration, des troubles oculo-pupillaires.

Pathogénie des symptômes nerveux

Les accidents nerveux de début du mal de Pott : parésies, paralysies ou pseudo-névralgies que nous venons de passer en revue reconnaissent pour cause la même origine : la compression que celle-ci porte sur la moelle ou sur les racines nerveuses. Quelle est la cause de la compression ? On a admis longtemps d'une façon sommaire, et cela semble assez logique de prime abord, que celle-ci était due à la déviation du rachis. Mais ainsi que Boyer l'avait constaté, la paraplégie peut disparaître alors que la courbure persiste au même degré. En second lieu la paraplégie par mal de Pott s'observe alors qu'il n'existe pas la moindre déformation du côté de la colonne vertébrale ; enfin certains sujets atteints du mal de Pott peuvent présenter les déformations les plus considérables, sans que cependant il existe la moindre trace de paraplégie. On est ainsi amené à chercher une autre explication. C'est à Charcot et à son élève Michaud que l'on doit la meilleure démonstration anatomo-pathologique du mécanisme de la compression médullaire. Voici comment les choses se passent pour Michaud (1). Le ligament vertébral antérieur se dissocie au niveau des vertèbres malades, il s'ulcère et se détruit de façon que le pus d'origine osseuse se met en contact avec la face antérieure de la dure-mère. Celle-ci s'enflamme,

(1) Michaud, loc. cit.

des bourgeons fongueux se développent sur sa surface externe. Il se fait là de la pachyméningite externe. Les fongosités dont est recouverte extérieurement la dure-mère constituent un champignon plus ou moins volumineux qui est l'agent réel de la compression.

Déjà Ollivier d'Angers avait signalé le fait, mais c'est l'école de la Salpêtrière qui l'a mis en relief sous l'inspiration de Charcot. Cependant il faut constater que Charcot est allé trop loin, lorsqu'il s'est agi de déduire les conséquences qui résultaient d'une pareille compression, D'après lui, sous cette influence, la moelle réagirait et s'enflammerait toujours « Myélite transverse avec sclérose consécutive ascendante et descendante, tels sont en résumé les effets pour ainsi dire nécessaires de la compression lente dans le mal de Pott » (1), La myélite n'est pas absolument fatale, il s'en faut de beaucoup. Nous sommes convaincus avec M. Brissaud que, dans bon nombre de cas, l'arachnoïde et la pie-mère sont saines ainsi que la moelle et restent saines. « Non seulement les deux méninges molles sont intactes, mais encore la moelle elle-même, et comme celle-ci, simplement comprimée, n'a pas encore subi de transformation dégénérative, il s'ensuit que les alternatives de disparition et de réapparition des fonctions sensivo-motrices sont subordonnées aux variations des phénomènes congestifs dont la dure-mère est le siège (2) »,

Il se passe en effet du côté de la moelle des phénomènes de congestion absolument analogues à ceux qui se produisent dans les poumons des phthisiques tout autour

(Charcot. — Loc. cit., page 101.

(2) Brissaud. — Loc. cit., page 144.

de l'infiltration tuberculeuse. Et l'on peut dire sans être taxé d'exagération que les cas les plus fréquents sont ceux dans lesquels les troubles parétiques sont dus à des phénomènes congestifs, à de l'œdème intra-rachidien provoqué par l'étranglement de la moelle. « L'œdème n'est pas un fait hypothétique. On le voit, on le touche dans les opérations pratiquées sur le rachis (1). »

Il est cependant loin de notre pensée de prétendre qu'il n'y a jamais de myélite, car la pachyméningite d'externe peut devenir interne et gagner l'arachnoïde et la pie-mère. « Les tractus vasculo-conjonctifs qui, à l'état normal, partent de la pie-mère pour s'invaginer dans la substance nerveuse s'infiltrant et s'enflamment ; une telle lésion ne peut s'appeler autrement que pachy-méningo-myélite. Pour le coup, la myélite transversale est imminente avec ses graves conséquences de dégénération ascendantes et descendantes, les unes et les autres indélébiles (2). »

Bref la compression médullaire, soit qu'elle détermine une myélite transverse, soit que plus souvent elle produise des phénomènes congestifs du côté des centres médullaires, ou de l'œdème intra-rachidien par étranglement de la moelle, est la cause des phénomènes parétiques ou paralytiques du mal de Pott. Mais ceux-ci ne sont pas, ainsi qu'on l'admettait à l'origine sous la dépendance exclusive de la compression médullaire. Brissaud s'appuyant sur plusieurs constatations d'autopsie affirme que les compressions radiculaires jouent le grand rôle pour donner l'explication de la paraplégie pottique.

(1) Brissaud, — Loc. cit., page 141.

(2) Brissaud, — Loc. cit., page 145.

Mais ces dernières ont surtout pour résultat de produire les phénomènes douloureux que l'on observe au début du mal vertébral. Les racines nerveuses, dans leur trajet à travers les parties altérées de la dure-mère, sont comprimées par des bourgeons fongueux, deviennent le siège de lésions qui se traduisent par des pseudo-névralgies, lesquelles ont été désignées plus exactement encore sous le nom de symptômes radiculaires (Gowers); c'est surtout le tissu conjonctif situé à l'intérieur et au pourtour des trous de conjugaison qui se congestionne et s'infiltré. En même temps le nerf lui-même est atteint (névrite et périnévrite). Selon le siège du mal vertébral, la douleur en ceinture, ou l'apparence d'une névralgie brachiale, sciatique résultent des compressions radiculaires, et précèdent souvent de longtemps les symptômes spinaux proprement dits.

Ainsi, et pour nous résumer, la déformation du squelette ne joue aucun rôle dans la production des phénomènes nerveux. Ceux-ci sont dûs à la pachyméningite externe, qui est l'agent de la compression radiculaire ou médullaire, ou mieux encore radiculo-médullaire.



Du symptôme, exagération des réflexes

Pendant la période prodromique du mal de Pott, alors que tout l'appareil symptomatique se borne à quelques douleurs vagues ou à des troubles parétiques, on observe certains phénomènes, qui, s'ils ne permettent pas d'affirmer à coup sûr l'existence d'une carie vertébrale, permettent cependant d'affirmer que la moelle est en jeu. Seulement, ces phénomènes sont latents et demandent à être provoqués à l'aide de certaines pratiques. Ces signes sont : *l'épilepsie spéciale provoquée*, ou *trémulation épileptoïde* que les Allemands appellent le phénomène du pied (Fussphänomen), et le *signe de Westphal*, connu sous le nom de *réflexe patellaire*, réflexe du tendon rotolien, phénomène du genou.

Le premier est un signe qui appartient à la clinique française et qui est employé depuis 1863. Il fait habituellement défaut dans l'ataxie locomotrice, la paralysie spinale de l'enfance, l'atrophie musculaire progressive spinale, tandis qu'il ne manque jamais dans les paralysies spinales par compression. Voici en quoi il consiste : On met une main sous le jarret de façon que la jambe soit ballante. Si alors à l'aide de l'autre main on relève brusquement la pointe du pied, immédiatement on observe une série de secousses rythmiques qui persistent plus ou moins longtemps (Charcot) (1). La trépidation spinale offre d'autant

(1) Charcot. Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, page 296.

plus d'intérêt qu'elle n'existe pas du tout à l'état normal. Un phénomène analogue peut se produire dans la main, mais le phénomène de la main est de beaucoup plus rare que le phénomène du pied.

Le phénomène du genou, contrairement à ce qui a lieu pour la trépidation épileptoïde du pied, s'observe à l'état normal. Chez le nouveau-né, il est très-accentué dès le premier jour, mais il va en s'atténuant au bout de quelques semaines. Ceci prouve bien que le réflexe rotulien est un réflexe spinal. Les faisceaux pyramidaux n'étant guère développés chez le nouveau-né, l'influence modératrice du cerveau qui s'exerce par ces faisceaux sur les actes réflexes spinaux ne peut se manifester (Charcot).

Le phénomène du genou précède généralement le phénomène du pied. Ce signe a été introduit dans la clinique par Westphal d'abord, puis par Erb (1875). Il appartient à la classe des réflexes tendineux. De tous, il est le plus facile à provoquer, et c'est celui que l'on recherche le plus souvent en clinique. Pour le mettre en évidence, on soulève la jambe en plaçant la main gauche sous le genou, et l'on frappe à l'aide du bord cubital de la main droite un petit coup sur le tendon rotulien, il suffit même d'une simple chiquenaude. Presque immédiatement après le choc, et sans que la volonté du malade intervienne, on voit la jambe se redresser brusquement pour retomber bientôt après. Dans certain cas, chaque percussion du tendon rotulien est suivie de deux ou trois secousses brusques d'extension de la jambe sur la cuisse, et si l'on donne deux ou trois coups l'un après l'autre sur le tendon, la jambe finit

par rester dans l'extension pendant quelques secondes. L'exagération du réflexe est alors à son maximum.

L'exagération des réflexes, dans le mal de Pott, évolue dans l'ordre suivant : la première manifestation c'est l'exagération en étendue et en brusquerie des mouvements produits par la percussion des tendons. Si l'on percute le grand palmaire, on voit la main se porter vivement en flexion. Si l'on percute le tendon rotulien, la jambe s'étend violemment. A ce moment, la trépidation épileptoïde manque ; mais elle ne tarde pas à apparaître. Il faut savoir la rechercher et se servir de certains artifices. Si l'on se contente de porter le pied en flexion forcée, et les orteils en extension, on ne la provoque pas. Mais si, maintenant le pied en flexion forcée, on donne sur le tendon d'Achille bien tendu, 2, 3, 4, 5 coups rapides, la trépidation épileptoïde apparaîtra (1). Plus tard, on la produit en relevant le gros orteil par la simple flexion du pied. Au début, on n'obtient que quelques secousses, puis la trépidation devient indéfinie. L'exagération des mouvements, lorsqu'on percute les tendons, devient alors de plus en plus forte et c'est dans ces cas que l'on voit, sous l'influence de 2 ou 3 petits chocs donnés sur le tendon rotulien, le triceps se contracturer et maintenir pendant quelques secondes la jambe en extension sur la cuisse.

M. Delbet signale un autre réflexe à cette période :

« C'est un mouvement de retrait du membre déterminé par la pression transversale des orteils. On saisit successivement chaque orteil entre le pouce et l'index, et on le serre dans le sens transversal vigoureusement, mais

(1) Delbet, loc. cit.

avec modération cependant, c'est-à-dire d'une façon qui, chez un individu normal, ne détermine aucune douleur. Sous l'influence de cette pression, on voit le membre ébaucher un mouvement de retrait qui devient même très brusque dans les cas avancés (1) ». Puis, il arrive un moment où la trépidation épileptoïde se produit d'elle-même à l'occasion d'un mouvement volontaire fait par le malade.

Ainsi voilà des signes précoces que l'on peut observer tout à fait au début du mal vertébral. Quelle en est la pathogénie? Michaud admettait deux conditions anatomiques pour expliquer l'exagération des réflexes. « En premier lieu l'interruption de l'influx nerveux au point comprimé, interruption qui agit ici comme la section de la moelle chez les animaux, en second lieu l'intégrité du renflement lombaire, et partant l'exaltation de son pouvoir excitomoteur » (2). La moelle comprimée se comportait donc comme si elle était sectionnée transversalement. Mais les paralysies par compression n'arrivent que lentement à un degré assez élevé pour interrompre la conduction dans la moelle. Or, l'exagération des réflexes se montre de bonne heure dans le mal de Pott, c'est un signe d'apparition très précoce, et qu'il est permis de constater alors qu'il n'existe encore aucun symptôme de paralysie, où qu'il y a seulement des symptômes parétiques vagues ou même simplement un peu de fatigue dans les membres. Il n'est donc pas nécessaire que l'influx nerveux soit supprimé pour expliquer cette exaltation du pouvoir réflexe de la moelle. Il vaut mieux admettre avec M. Delbet « que la plus légère

(1) Delbet, loc. cit.

(2) Michaud, loc. cit.

compression médullaire, ou plutôt les premiers troubles vasculaires déterminés par la pachyméningite tuberculeuse amènent une hyperexcitabilité des centres médullaires qui se traduit par une exagération des réflexes » (2).

(1) Delbet, loc. cit.



Valeur diagnostique de l'exagération des réflexes

Nous avons vu que dans l'évolution régulière du mal de Pott, la première manifestation était une certaine raideur du rachis, avec la douleur locale spontanée ou provoquée. Le diagnostic n'offre aucune difficulté. C'est classique.

D'autres fois, le malade vient consulter le médecin avec une déformation sensible du dos, ayant déjà une ou deux apophyses saillantes. Le diagnostic est singulièrement facile, dans ces cas là, et on n'a pas de peine à différencier la gibbosité pottique de la scoliose essentielle.

Nous avons vu également que l'abcès par congestion peut être le premier et unique symptôme de l'ostéo-arthrite tuberculeuse. On l'observe le plus souvent dans l'aine, où il est pris pour un anévrysme ou une hernie. On ne trouve alors souvent aucun symptôme de compression radiculaire ou médullaire, et il ne peut par conséquent être question d'exagération des réflexes. Nous n'insisterons pas davantage sur ces modes de début, qui sont bien connus et qui ne présentent pas de difficulté sérieuse.

Les symptômes de début trompeurs et qui font errer le plus souvent le diagnostic, sont les accidents nerveux d'ordre parétique ou névralgique, qui précèdent de longtemps la triade de Percival Pott, et constituent pendant des mois toute la maladie, ou plutôt toutes les apparences de la maladie. On méconnaît alors le mal de Pott, à cause de l'insuf-

fisance des signes offerts par le malade, ou bien on interprète mal ces troubles nerveux et on les rapporte à toute autre affection.

Examinons ces cas de près. Voyons d'abord les cas à début par des troubles uniquement moteurs. On sait que ce mode de début est presque spécial à la région cervicale. Dans le mal cervico-dorsal, la tête est immobilisée par la contracture des muscles de la nuque, dans une attitude plus ou moins vicieuse, et nous avons dit que l'erreur vulgaire consistait à prendre un mal de Pott pour un torticollis. Mais l'erreur est grossière et on pourra l'éviter facilement.

Un cas plus embarrassant est celui dans lequel le malade n'attire nullement l'attention du côté de sa colonne vertébrale ni de son cou. Les accidents dont il se plaint sont lointains. Il s'agit de paralysies des membres supérieurs, de parésies, ou simplement de paresse dans les doigts avec sensation de froid. Là se borne quelquefois l'appareil symptomatique. Comment procédera-t-on pour arriver au diagnostic? On examinera d'abord les membres ou le membre qui présentent des phénomènes anormaux. Lorsque l'impuissance motrice porte sur la main, sur le coude ou sur l'épaule, on est tenté de croire qu'il s'agit d'une atrophie musculaire progressive. Mais on éliminera cette hypothèse en regardant les muscles paralysés. C'est l'impotence qui domine, et les muscles sont plus paralysés qu'atrophiés. Dans l'atrophie musculaire progressive, bien au contraire, qu'elle soit d'origine myélopathique ou qu'elle soit d'origine myopathique, l'atrophie précède toujours la paralysie. Voilà déjà une étape du diagnostic qui est fran-

chie par la simple inspection du membre ou des membres paralysés. Mais il ne faut pas s'arrêter en chemin. Nous avons vu que la paralysie dans le mal de Pott cervico-dorsal, peut s'accompagner d'atrophie des muscles paralysés. L'atrophie peut quelquefois être aussi considérable que dans l'atrophie musculaire progressive, et si l'on se basait uniquement sur ce caractère, on serait exposé à confondre la paralysie du mal de Pott avec l'atrophie musculaire progressive. Il y a donc une autre étape à franchir, et on la franchira en explorant les réflexes et en particulier les réflexes tendineux. Si on les trouve exagérés, c'est qu'il ne s'agit point d'atrophie musculaire progressive (dans cette affection, les réflexes sont toujours abolis). Il ne peut être question de névrites périphériques. La parésie est d'origine centrale. Dans les maux de Pott cervico-dorsaux, on ne doit pas se contenter d'explorer les réflexes dans les membres paralysés où ils sont souvent diminués ou abolis ; on les recherchera dans les autres membres, et s'il s'agit d'une monoplégie brachiale par exemple, on pourra, en percutant le tendon rotulien, obtenir à un degré plus ou moins élevé le phénomène du genou.

Lorsque la paralysie débute par les membres abdominaux, elle n'est généralement pas méconnue.

Passons aux cas à début douloureux. Les pseudo-névralgies sont facilement attribuées à un rhumatisme musculaire, à un lumbago, à un trouble réflexe lié à une affection pelvienne, et surtout à une névralgie sciatique ou crurale.

On a essayé, il est vrai, d'établir des caractères qui permettent de distinguer les névralgies par compression

radiculaire des autres névralgies dues au rhumatisme, à un trouble réflexe, etc. Tout d'abord, on a prétendu que la douleur était subjective dans les pseudo-névralgies et que la pression sur le trajet des nerfs, même au point d'émergence des branches collatérales (points douloureux de Valleix) n'aggravait pas la souffrance. Le fait qui est exact dans certains cas, pour la douleur en ceinture par exemple, est loin d'être constant, et ce caractère différentiel n'existe pas toujours pour les névralgies qui se produisent dans le sciatique, le crural. Ces nerfs réagissent assez souvent douloureusement à la pression sur différents points de leur trajet, et la confusion est assez fréquente en clinique entre la pseudo-névralgie par compression nerveuse et la névralgie proprement dite.

Il est un autre caractère plus important ; le siège des irradiations douloureuses, quand il s'agit de pseudo-névralgies, ne concorde pas parfaitement avec la distribution connue des nerfs périphériques. Nous savons qu'en sortant des trous de conjugaison, les racines nerveuses s'entrecroisent et forment un enchevêtrement inextricable, de sorte qu'un tronc nerveux périphérique renferme des fibres provenant de toutes les racines qui entrent dans la composition de son plexus. Aussi, dans les radiculites pottiques, la douleur au lieu de se cantonner dans le territoire d'un nerf bien déterminé, le sciatique par exemple, envahit-elle peu à peu le territoire d'autres nerfs comme le crural. De plus, dans le cas de névralgie sciatique, le domaine de ce nerf est pris tout entier ; s'il s'agit d'une pseudo-névralgie, les sensations douloureuses ne porteront que sur une partie limitée du domaine du sciatique, la cuisse par

exemple, tandis qu'elles iront s'irradier sur d'autres points du nerf crural ou de l'obturateur. En résumé : « 1^o discordance entre la localisation de la douleur et la distribution topographique des nerfs ; 2^o absence de points douloureux sur le trajet des nerfs ; ces deux signes doivent conduire à penser qu'il s'agit d'une lésion radriculaire » (1) (Delbet).

Mais ces caractères différentiels ne sont pas constants, et quand on les trouve, ils signifient qu'il ne s'agit pas d'une névralgie banale *à frigore*, et que l'on doit pousser plus loin ses investigations. Il faudra donc explorer les réflexes qui sont presque toujours exagérés quand il s'agit de pseudo-névralgies. Il se peut que la moelle reste intacte quand les racines sont atteintes. Mais c'est très rare. Il n'est naturellement pas question des maux de Pott qui siègent au dessous de la deuxième vertèbre lombaire. La moelle n'existe plus. Les troubles nerveux sont dus alors à des lésions des nerfs de la queue de cheval.

Si donc on explore les réflexes tendineux et qu'on les trouve exagérés, c'est que la moelle est en cause, car le réflexe est fonction médullaire. Pour que les réflexes puissent se manifester, il faut que les voies de conduction, c'est-à-dire les nerfs, soient en état de fonctionner. Une altération profonde dans leur structure pourra les modifier, mais en les gênant, en les abolissant même. Jamais elle ne pourra les exagérer. Dans toutes les névralgies ou névrites, les réflexes sont diminués ou abolis.

Dans les névralgies sciatiques vulgaires le réflexe rotulien est diminué ou supprimé. Dans les névrites périphériques, qu'elles se traduisent par des symptômes de

(1) Delbet. Loc. cit.

paralysie ou de la douleur, les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. Toutes les fois donc que l'on trouvera une exagération des réflexes, on pourra conclure que la moelle est atteinte. Cependant, il faut reconnaître que chez les pottiques arrivés à la période de cachexie, les réflexes peuvent être abolis. Il s'agit alors de lésions profondes, et nous savons que la condition sine qua non pour que les phénomènes réflexes se produisent, c'est l'intégrité du renflement lombaire (Michaud) (1) ; cela n'a d'ailleurs pas d'importance, puisque le diagnostic est fait depuis longtemps.

En résumé quand un malade présente des troubles parétiques ou des phénomènes douloureux, voici comment on arrivera au diagnostic par deux étapes successives : première étape, s'il s'agit de symptômes parétiques, la paralysie prédominant sur l'atrophie, s'il s'agit de symptômes douloureux, l'absence de points douloureux à la pression, la discordance entre la localisation de la douleur et la distribution topographique des nerfs, sont des signes qui écarteront l'idée d'une lésion périphérique ; et l'on franchira la deuxième étape du diagnostic de la même façon pour les symptômes parétiques et les symptômes douloureux, en explorant les réflexes. Si on les trouve exagérés, c'est que la moelle est atteinte.

Mais avant d'affirmer d'une façon absolue qu'il s'agit d'une lésion médullaire, il faudra éliminer l'hystérie qui s'accompagne de symptômes nerveux multiformes et d'exagération des réflexes. On explorera la sensibilité et l'on constatera facilement l'existence d'anesthésie cutanée avec

(1) Michaud loc. cit.

des caractères spéciaux (anesthésie en gigot etc.) Or dans le mal de Pott, quand il y a compression spinale, nous savons que les troubles sérieux de la sensibilité, n'apparaissent que très tard, quand l'impuissance motrice est absolue. L'hystérie s'accompagne aussi d'hyperesthésie rachidienne, ce qui est fait pour égarer le diagnostic. Il est vrai que cette hyperesthésie est totale, c'est-à-dire, que toutes les vertèbres sont également sensibles à la pression. De plus, pour provoquer la douleur rachidienne, il n'est pas nécessaire d'exercer avec les doigts une pression profonde sur les apophyses épineuses, sur les apophyses transverses, sur les gouttières vertébrales. Le plus léger attouchement suffit pour éveiller une douleur vive et arracher des cris au patient « c'est une hyperesthésie exquise » (Charcot). On pourra rechercher aussi les autres signes de l'hystérie.

Les conditions étant telles que nous les avons supposées c'est-à-dire qu'un malade se plaignant de phénomènes parétiques ou douloureux, il s'agit de savoir si on a affaire à une lésion médullaire ou à une lésion périphérique. M. Delbet tire de l'étude des réflexes les conclusions suivantes :

La parésie ou paralysie flasque avec exagération des réflexes indique une lésion médullaire.

La paralysie flasque sans douleur et sans exagération des réflexes indique presque sûrement une lésion périphérique.

Les phénomènes douloureux avec diminution des réflexes indiquent une lésion radiculo-médullaire.

Des phénomènes douloureux avec diminution des ré-

flexes doivent faire penser à une lésion périphérique, mais ne prouvent pas absolument l'intégrité de la moelle.

Mais si on peut le plus souvent, par l'exploration des réflexes, reconnaître s'il s'agit d'une lésion médullaire ou radiculo-médullaire, il ne s'ensuit pas que l'on ait affaire à un mal de Pott. Il reste à reconnaître quelle est la lésion. Dès que l'attention sera ainsi éveillée et que des symptômes périphériques, on sera remonté à la cause centrale, médullaire, on examinera minutieusement la colonne vertébrale, et là on trouvera des signes souvent frustes, il est vrai, mais dont l'ensemble permettra de porter le diagnostic de mal de Pott. On explorera la sensibilité de chaque vertèbre par des pressions méthodiques sur les apophyses épineuses, les gouttières vertébrales, les apophyses transverses, et si l'on trouve une sensation douloureuse siégeant toujours au même point, il y a beaucoup de chances pour que l'on se trouve en présence d'une tuberculose vertébrale. L'examen de la souplesse du rachis, de la mobilité des vertèbres, peut donner aussi des indications de premier ordre. (1) (Lannelongue). Au début du mal de Pott, avant qu'il n'y ait aucune espèce de déformation de la colonne vertébrale, si l'on fait faire des mouvements de flexion en avant, et surtout des mouvements d'extension, on voit que la colonne vertébrale n'a plus sa souplesse, et qu'il existe une certaine rigidité anormale.

Il faut reconnaître que le diagnostic différentiel avec les tumeurs de la moelle ou des méninges, offre théoriquement des difficultés insurmontables. Ces tumeurs déterminent absolument les mêmes symptômes que le mal de

(1) Lannelongue, loc. cit.

Pott, pseudo-névralgies, paralysies avec flaccidité et exagération des réflexes, mais en pratique on doit songer que ces tumeurs sont excessivement rares, tandis que le mal de Pott est très fréquent, et on doit toujours tenir son esprit du côté du mal vertébral. Ces tumeurs sont :

1° Des tumeurs développées dans la moelle : le gliome, les tubercules et les tumeurs syphilitiques.

2° Des tumeurs d'origine méningée, sarcome, fibrome, épithéliome, myxôme.

3° Des tumeurs d'origine osseuse : cancer de la colonne vertébrale (Charcot).

Nous ne ferons pas ici le diagnostic différentiel du mal de Pott avec les myélites, ni avec l'ataxie locomotrice, car on ne voit pas commettre des erreurs de ce genre.

Ainsi à l'aide du symptôme exagération des réflexes, on arrivera presque toujours à faire le diagnostic dans les cas les plus frustes, et on pourra éviter de prendre un mal de Pott au début pour sciatique rhumatismale, pour un lumbago en rapport avec un trouble viscéral. Mais pour que ce signe ait une valeur pratique, il faut qu'il soit précoce. Or, en le recherchant systématiquement chez un certain nombre de pottiques, nous l'avons trouvé chez des sujets qui n'avaient pas de paralysies et n'accusaient que des douleurs vagues.



Valeur pronostique

Si l'exagération des réflexes permet de faire le diagnostic du mal de Pott, dès le début dans les cas frustes, elle permet souvent, quand le diagnostic est bien établi, de prédire la paralysie qui ne s'est pas encore manifestée. Nous avons vu quelle était l'évolution de l'exagération des réflexes ; d'abord l'exagération en brusquerie et en étendue du mouvement involontaire produit par le choc sur le tendon, puis la trépidation épileptoïde obtenue par la pression transversale des orteils.

Quand on rencontre ces signes chez des pottiques paraplégiques, que signifient-ils au point de vue de la curabilité de la paraplégie ? Quelle est leur valeur au point de vue du pronostic ? Ici, il nous faut dire un mot des différentes variétés de paralysies avec contractures. Dans les paralysies flasques, les muscles sont complètement relâchés. On peut fléchir et étendre les membres comme on veut, et quand on les soulève ils retombent inertes sur le lit. Dans les paralysies avec contractures les muscles sont contracturés. Les membres se raidissent d'abord en extension, ensuite c'est la flexion qui domine. Certains auteurs ont voulu ranger dans les paralysies avec contractures les paralysies flasques accompagnées d'exagération des réflexes. Il faut en faire absolument une classe à part. Il ne s'agit pas là d'une question de mots. Il faut s'entendre, c'est très important au point de vue du pronostic. On

admet, en effet, que les contractures indiquent la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, leur sclérose descendante (Bouchard). Leur apparition entraînerait un pronostic grave.

En est-il de même de l'exagération des réflexes ? La précocité de ce signe suffit pour faire penser qu'il ne saurait avoir de signification fâcheuse au point de vue du pronostic, et qu'il peut se produire sans lésions bien profondes de la moelle. « Si l'exagération des réflexes rotuliens peut dans la pratique passer à bon droit, et quoiqu'on en ait dit, pour une fonction morbide du cordon latéral, elle ne signifie pas que ce cordon soit dégénéré » (1).

Mais on observe tous les degrés dans l'exagération des réflexes, depuis l'exagération en étendue du mouvement involontaire produit par la percussion sur le tendon rotulien, jusqu'à la tétanisation du triceps. On se rapproche alors de la contracture. Mais l'exagération des réflexes, même poussée à ces limites extrêmes, ne comporte pas le même pronostic que les contractures. M. Delbet (2) rapporte l'observation d'une jeune fille paraplégique, chez qui les réflexes étaient très exagérés. On provoquait en fléchissant le pied une trépidation épileptoïde indéfinie. L'arc postérieur de deux vertèbres dorsales fut réséqué, les fongosités intra-rachidiennes furent en même temps enlevées. La paralysie a disparu, la malade a guéri complètement. Elle pouvait marcher, courir et même danser. Mais après qu'elle eût recouvré l'intégrité de ses mouvements, il per-

(1) Brissaud. Loc. cit., page 149.

(2) Delbet. Loc. cit. Voir observ. 22.

sistait une exagération manifeste des réflexes, et on obtenait facilement la trépidation épileptoïde.

Charcot (1) rapporte une observation où l'exagération du réflexe persistait 19 ans après la guérison de la paraplégie. Ces exemples prouvent bien que l'exagération des réflexes est un symptôme qui ne comporte pas un pronostic grave. Il apparaît le premier et il est le dernier à disparaître. Il prouve qu'il se passe quelque chose d'anormal du côté de la moelle, mais il ne signifie pas lésion médullaire profonde. Même lorsqu'il est poussé à ses dernières limites la guérison est possible. Il persiste souvent après la guérison et on peut dire qu'il y a alors comme une hypéréxcitabilité acquise des centres médullaires qui président aux mouvements réflexes.

(1) Charcot. Leçons du mardi à la Salpêtrière. Année 1888-89, 9^e leçon. Voir observ., 23.



Traitement

Le diagnostic précoce du mal de Pott nous permettra d'instituer une thérapeutique qui sera d'autant plus efficace qu'elle sera intervenue de meilleure heure. Nous savons qu'une fois constituée, la déformation est un accident définitif. Le traitement aura pour but d'empêcher la gibbosité et les abcès par congestion, qu'on est peut-être tenté de croire nécessaires au diagnostic.

Les malades seront immobilisés au lit dans le decubitus horizontal, de façon à éviter la compression que le segment supérieur du rachis exerce sur le segment inférieur. Mais le repos au lit ne suffit pas, et il faut y joindre l'usage d'un appareil tel que le corset plâtré de Sayre. On pourra aussi faire de l'extension continue selon les préceptes de M. Lannelongue.

Comme traitement général, on instituera une médication tonique et reconstituante : viandes, huile de foie de de morue, arsenic, fer, phosphate de chaux. Les malades seront exposés au soleil une partie de la journée sur un lit mobile. Comme climat, on choisira de préférence un séjour au bord de la mer.





OBSERVATIONS

Observation 1

(1) Delbet. Journal des Praticiens. 16 octobre 1897.)

C'était un pauvre diable de 32 ans, grand, maigre épuisé par une vie pénible et que j'avais amputé pour une tumeur blanche tibio-tarsienne. Il était à Laennec dans le service de M. Nicaise que je suppléais alors. Il allait partir pour Vincennes guéri de son amputation, quand il me dit un matin : « Depuis quelques jours j'ai de la peine à tenir ma cuiller pour manger ma soupe, j'ai cru que je m'étais couché de travers, mais ça ne passe pas. » Voici comment j'ai procédé pour arriver au diagnostic. J'ai d'abord examiné la main, il n'y avait pas d'atrophie musculaire appréciable la paralysie avait donc précédé l'atrophie. Ce fait était capital ; il prouvait qu'il ne s'agissait pas d'atrophie musculaire progressive, car dans cette affection comme dans toutes les atrophies musculaires myélopathiques ou myopathiques c'est le contraire qui se passe. L'atrophie précède la paralysie. Cette première constatation faite, j'ai doucement allongé la main du malade faisant reposer sa face dorsale dans la paume de la mienne, et ayant obtenu le relâchement de tous les muscles de l'avant-bras, j'ai donné une chiquenaude sur le tendon saillant du grand palmaire. Immédiatement la main du malade a fait un brusque soubresaut en flexion.

Les réflexes étaient manifestement exagérés. Cette exagération des réflexes prouvait, et c'est l'un des points sur lesquels je veux insister devant vous, que la parésie était d'origine centrale et non périphérique, qu'elle ne tenait ni à une lésion des nerfs, ni à une lésion des racines, mais qu'elle se rattachait à une lésion de la moelle elle-même. Il fallait donc examiner la colonne cervico-dorsale. C'est ce que je fis. Le malade n'avait rien remarqué de ce côté. Mais lorsque je l'invitai à faire des mouvements de rotation forcée de la tête, il lui sembla que les mouvements externes étaient gênés par une vague douleur. J'explorai les apophyses épineuses, rien de ce côté, ni déviation, ni douleur à la pression. Mais vous savez qu'en palpant profondément en avant des sternomastoïdiens on peut arriver sur le corps des 4^e, 5^e, 6^e, 7^e vertèbres cervicales. En procédant ainsi je déterminai une douleur manifeste. Vous voyez, Messieurs, qu'en partant d'un symptôme bien lointain, bien insignifiant, j'étais arrivé à recueillir des signes, frustes à la vérité, mais dont l'association me permettait d'affirmer le diagnostic de mal de Pott cervico-dorsale.

Observation 2

(Delbet. Journal des Praticiens. 16 octobre 1897).

Nous avons récemment à la salle Notre-Dame une femme de 63 ans, qui a commencé à souffrir en 1895 de douleurs vives, dans les reins, dans les aines, dans les cuisses et jusque dans les mollets. Ces douleurs étaient plus violentes après les fatigues, elles s'accompagnaient de fourmillements dans les jambes, et d'un sentiment de faiblesse dans tout le membre. En décembre 1896 elle alla demander une consultation à la Salpêtrière. D'après

ce qu'elle nous raconte elle fut très soigneusement examinée ; on palpa l'abdomen, on alla même jusqu'à faire le toucher vaginal. Et puis le résultat de tout cela fut qu'on lui prescrivit des bains sulfureux. Mais les douleurs s'accrochèrent, l'obligeant à renoncer à tout travail. En mars 1897, elle constata pour la première fois une grosseur sur la partie droite du ventre. L'augmentation progressive de cette grosseur la décida à se faire transporter à l'hôpital le 14 juin 1897. Je n'étais pas dans le service à ce moment, mais voici les renseignements qui m'ont été fournis par M. Cadol interne du service. L'état général de la malade était bon, mais l'impotence des membres inférieurs était devenue presque absolue. Dans la fosse iliaque existait un abcès volumineux.

D'ailleurs les vertèbres ne présentaient aucune déformation. La pression sur les apophyses épineuses ne déterminait aucune douleur. L'abcès froid fut incisé et drainé par M. Casin, et quand je pris le service au mois de juillet, il ne restait qu'un trajet fistuleux suintant médiocrement. Les douleurs avaient à peu près disparu, et dans son lit la malade pouvait assez librement remuer les membres inférieurs. Lorsqu'on m'a présenté cette malade, j'ai immédiatement étudié ses réflexes tendineux. Ceux-ci étaient manifestement exagérés, il existait de la *trépidation épileptoïde*, la *pression transversale des orteils amenait un léger retrait du membre*.

Observation 3

(Grognot et Siredey. Société médicale des hôpitaux, 11 mars 1897).

(Résumé).

B... Ernest, voyageur de commerce 47 ans, entre le 26 mars 1896, salle Andral, n° 10, hôpital Saint-Antoine. Rien de particu-

lier dans les antécédents héréditaires. A signaler dans les antécédents personnels des crises nerveuses qui apparurent à l'âge de 13 ans pour disparaître à 17 ans. Le malade est très nerveux, très irritable.

En 1896, le malade fut pris subitement dans la rue de douleurs articulaires très vives. Ces douleurs qui avaient débuté dans les genoux se localisèrent successivement aux coudes et aux hanches. En même temps le malade accusa une douleur violente à la face postérieure de tout le membre inférieur droit. On lui fit à l'Hôtel-Dieu des applications de chlorure de méthyle qui ne produisirent aucun soulagement. Puis apparurent des douleurs articulaires dans les épaules, les coudes et les poignets qui nécessitèrent son entrée à l'hôpital Rothschild. Là on fit le diagnostic de rhumatisme, et le traitement consista en frictions avec le baume Opodeldoch et administration de salicylate de soude. Au bout de deux mois le malade quitta l'hôpital souffrant davantage qu'à son entrée.

En raison de son état il dut abandonner sa profession de voyageur de commerce. Plus tard, voyant son amaigrissement augmenter et ses forces disparaître, le malade se décide à rentrer à l'hôpital Saint-Antoine sur les conseils de son médecin qui avait fait le diagnostic de neurasthénie.

Etat actuel. — Légère atrophie des muscles de la face postérieure droite et des deux biceps brachiaux. Le bras gauche est sensiblement plus fort que le bras droit. *Les réflexes patellaires sont très nettement exagérés surtout à gauche. Trépidation épileptoïde très marquée, également avec prédominance à gauche.*

Examen de la sensibilité : rien d'anormal.

Le malade marche péniblement.

Du côté de l'appareil pulmonaire aucun signe de tuberculose.

Le malade présente de nombreux stigmates de neurasthénie. On ne fait pas de diagnostic ferme.

Vers le 30 mai M. Ballet examina le malade, et après discussion s'arrêta au diagnostic de neurasthénie. On fit 30 injections de phosphate de soude à raison de une par jour. L'état s'améliora et le malade sortit de l'hôpital le 25 juillet pour aller à Vincennes. Ce fut à Vincennes que le 3 août il montra au médecin une petite grosseur siégeant au niveau de la région lombaire. Le malade revient à l'hôpital Saint-Antoine le 27 août, et l'on constate la présence d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, siégeant à la partie supéro-latérale droite de la colonne lombaire. On trouve de la fluctuation et la ponction exploratrice ramène du pus épais. « Le diagnostic de mal de Pott était dès lors évident et permettait d'expliquer les nombreux troubles observés jusque là, et dont le début remontait à environ deux ans. »

Observation 4

(Grognot et Siredey. Société médicale des Hôpitaux, 11 mars 1897
(résumée))

S... Jean, ébéniste. Rien dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels. Au mois de janvier 1894, à la suite d'un refroidissement, il ressentit des douleurs sourdes et continues dans les deux épaules. Des médecins lui firent en ville des applications de teinture d'iode, de baume de Fioraventi sans que les douleurs fussent diminuées. Quelques jours après il éprouva une grande faiblesse dans les jambes, faiblesse qui s'accrut et qui aboutit au bout de 15 jours à une paralysie complète des membres abdominaux. Le malade eut alors de la rétention d'urine

pendant deux jours. Le médecin pensait à une affection médullaire et fit appliquer des pointes de feu le long de la colonne vertébrale. Peu à peu le malade recouvre ses mouvements et au bout de 3 mois la paraplégie avait complètement cessé. Son état resta à peu près stationnaire jusqu'au mois de janvier 1896. A cette époque il remarqua que son ventre grossissait surtout du côté gauche, en même temps qu'il éprouvait des douleurs intenses dans la région lombaire.

Le 15 avril le malade eut une phlébite de la jambe gauche qui dura 3 mois 1/2 environ, pendant lesquels il garda le lit. Quand il se leva la jambe gauche ne pouvait plus supporter le poids du corps. Le flanc gauche continuant à grossir le malade se décide à rentrer à Saint-Antoine le 27 juillet.

Examen le 28 juillet. — Le malade est pâle, amaigri, l'état général est mauvais. Le flanc gauche est visiblement augmenté de volume. On y trouve à la palpation une masse volumineuse, fluctuante et élastique. On pense à une tumeur de la rate. L'idée d'une tumeur rénale est également discutée. Mais en raison des accidents paraplégiques anciens, M. Siredey penche plutôt en faveur d'un abcès par congestion. L'examen de la colonne vertébrale reste négatif. L'auscultation des poumons ne révèle aucun signe de tuberculose.

30 juillet. — La ponction exploratrice ramène du pus. Le diagnostic du mal de Pott est alors certain.

12 août. — Ponction évacuatrice faite par M. Arrou. 1200 grammes de pus sont retirés.

Vers le milieu d'octobre on constate dans la région inguinale droite l'apparition d'une tuméfaction ayant les mêmes caractères que celle de gauche.

18 novembre. — Epanchement pleurétique gauche qui s'est développé insidieusement.

Etat actuel. — Cachexie avancée. Râles sous-crépitaux au sommet du poulmon gauche. Douleurs inguinales et lombaires.

Réflexes patellaires exagérés. Trépidation épileptoïde. — Pas de troubles du mouvement, ni de la sensibilité. Miction et défécation normales.

La colonne vertébrale est indolore. Mais il existe une légère saillie des 2°, 3° et 4° vertèbres sacrées.

« En somme le mal de Pott paraît avoir évolué pendant environ deux ans et demi avant d'être diagnostiqué, et il est logique de penser que les troubles paraplégiques, les douleurs névralgiques et la phlébite observés durant cette longue période étaient en rapport étroit avec la tuberculose vertébrale latente ».

Observation 5

Grognot et Siredey. Société médicale des Hôpitaux, 11 mars 1897
(résumé)

D... Armand, instituteur, âgé de 60 ans, entré le 6 septembre 1896, salle Andral, n° 3, hôpital St-Antoine. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels.

Au mois de novembre 1895, le malade fut pris de douleurs commençant dans la hanche droite et descendant à la partie postérieure de la cuisse et de la jambe, jusqu'à la malléole externe. Ces douleurs étaient vives, lancinantes, continues avec de légères rémittences. Elles ne tardèrent pas à gagner le côté gauche suivant également le trajet du nerf sciatique, et elles envahirent la région lombaire des deux côtés. Le malade alla consulter à St-Louis et à Lariboisière, où on lui fit des applica-

tions de teinture d'iode, de ventouses scarifiées et de chlorure de méthyle.

Vers le milieu du mois de juillet apparurent deux tumeurs siégeant l'une au bras droit, en arrière de la masse des muscles épicondyliens, l'autre sur le bord cubital de l'avant-bras gauche à son tiers inférieur.

Etat du malade à son entrée. — Membre inférieur droit : douleurs continues sur le trajet du sciatique.

Membre inférieur gauche : douleurs plus vives qu'à droite exagérées par la pression, points retro-trochantérien, crural, poplité, péronier, malléolaire, atrophie manifeste de ces membres.

Aux membres supérieurs on trouve les deux tumeurs, celle de droite, grosse comme le poing d'un adulte, celle de gauche, comme un œuf de pigeon.

Rien à l'auscultation des poumons.

Appareil nerveux. — Sensibilité à la douleur diminuée des deux côtés, *réflexes patellaires exagérés, trépidation épileptoïde*, miction et défécation normales.

La colonne vertébrale est intacte, ni déformation, ni points douloureux.

M. Monod incise les deux tumeurs des membres supérieurs et fait le grattage des os ; le pus est de nature tuberculeuse. Les douleurs névralgiques sont combattus par des applications de chlorure de méthyle.

Vers le milieu de décembre, le malade est pris de douleurs abdominales. En palpant le ventre, on trouve une tumeur profondément située sur le côté droit de la colonne vertébrale, au niveau des dernières vertèbres lombaires. M. Siredey porte le diagnostic d'abcès par congestion. La tumeur envahit peu à peu la fosse iliaque droite où elle constitue une masse indolore et fluctuante. Il s'agit bien d'un abcès par congestion. La colonne verté

brale ne présente ni saillie, ni déformation et la percussion ne révèle aucun point douloureux.

Observation 6

Personnelle

C... Eugène, garçon limonadier, âgé de 23 ans, entré le 21 janvier 1898, salle St-Landry, service de M. Duplay, Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Un frère mort de la poitrine il y a 6 ans. Un autre frère et trois sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rien à signaler dans les antécédents personnels.

Les premiers symptômes de la maladie remontent à il y a environ deux ans. Le malade commença à ressentir à cette époque des douleurs très vives dans les jambes. Le médecin consulté le soigna pendant quelque temps pour des rhumatismes. Ce n'est que depuis un an environ qu'est apparue une grosseur dans le dos qui est allée en augmentant progressivement. Les élancements et les douleurs dans les jambes n'ont fait que s'accroître, mais le malade n'a jamais présenté de troubles de la motilité.

Examen. (26 février 1898). — Les 9^e, 10^e et 11^e vertèbres dorsales sont un peu douloureuses à la pression, mais il n'existe aucune déformation de la colonne vertébrale. On trouve au niveau des vertèbres douloureuses et à droite du rachis, une tumeur fluctuante qui est un abcès par congestion. Il existe également un abcès fessier qui communique avec l'abcès dorsal. On fait facilement refluer le pus d'une cavité dans l'autre.

Pas de troubles moteurs proprement dits. Le malade se plaint seulement d'un peu de fatigue dans les jambes.

On ne trouve rien en explorant les divers modes de la sensibilité.

Pas de troubles de la miction, ni de la défécation.

L'exagération du réflexe rotulien est très manifeste. On ne détermine pas de trépidation épileptôïde.

Observation 7

(Personnelle.)

V... Louis, garçon de café, âgé de 24 ans, venu à la consultation de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, le 28 février 1898.

A. H. — Père mort d'une tumeur rénale, Mère bien portante. Une sœur bien portante.

A. P. — Rien dans les antécédents personnels.

Pris bon au service militaire il a fait un an. Pendant son service, le malade a commencé à ressentir quelques douleurs le long du dos, en portant le sac, et presque en même temps il s'apercevait que sa colonne vertébrale présentait une saillie anormale « qu'il avait un os déplacé dans le dos ».

Depuis deux mois, le malade ne peut plus travailler. Il éprouve des douleurs violentes dans les reins et le flanc droit, et des élancements dans les jambes.

Examen. — On trouve une saillie dorsale comprenant les 6^e, 7^e et 8^e vertèbres dorsales. On ne provoque pas de douleur à la pression de ces vertèbres. Il n'existe pas d'abcès par congestion.

Pas de troubles moteurs. Le malade n'a jamais éprouvé de difficultés pour marcher. On ne trouve rien d'anormal du côté de la sensibilité.

L'exploration des réflexes nous révèle *une exagération très manifeste du réflexe rotulien* et, on détermine facilement *le phénomène du pied*.

Observation 8

(Personnelle)

A..., garçon limonadier, âgé de 24 ans, entré le 16 février 1898 salle Saint-Landry, service de M. Duplay, Hôtel-Dieu.

A. H. Mère morte de la poitrine. Père bien portant. Frère ayant une coxalgie pour laquelle on a fait une résection du fémur.

A. P. Il y a deux ans le malade a eu une pleurésie avec épanchement qui a été ponctionnée avec l'appareil de Potain.

Le début du mal vertébral remonte à six mois environ. Les premiers symptômes ont été des douleurs lombaires, avec des irradiations dans les cuisses, surtout à la partie interne suivant le trajet du nerf crural. Il y a à peu près deux mois est apparue une grosseur à droite de la colonne vertébrale, au-dessous de la douzième côte.

Examen (27 février 1898). Gibbosité peu prononcée à la région lombaire. La première vertèbre lombaire est à peine saillante. On trouve à droite entre le bord supérieur de l'os iliaque et la dernière côte un abcès par congestion assez volumineux.

Le malade présente un abcès sterno-costal du côté droit qui est fluctuant.

Il n'existe pas de troubles de la motilité. Le malade se plaint cependant d'un peu de fatigue dans les jambes. On ne trouve rien d'anormal en explorant les divers modes de la sensibilité.

L'exagération du réflexe rotulien est très manifeste.

Observation 9

(Personnelle)

Q..., porteur de journaux, âgé de 39 ans, entré le 4 août 1897 salle Saint-Landry, service de M. Duplay. à l'Hôtel-Dieu.

A. H. Rien dans les antécédents héréditaires.

A. P. Fièvre typhoïde à 26 ans. Le malade a eu il y a 3 ans une bronchite accompagnée d'hémoptysies.

Il a ressenti les premières atteintes de son mal au mois de novembre 1896. Le malade a éprouvé alors des douleurs dans les reins, puis des élancements dans les jambes. La marche devenant difficile à cause des douleurs, il rentre à l'hôpital de la Charité le 15 avril 1897. Là on lui fait comme traitement des applications de pointes de feu sur le rachis. Il sort de la Charité le 6 juillet, et un mois plus tard, le 4 août, il rentre à l'Hôtel-Dieu.

Depuis le commencement de janvier le malade ressent des douleurs dans le cou et des élancements dans la tête. Les mouvements de flexion, d'extension et de rotation de la tête ne peuvent s'effectuer que difficilement. On fait le diagnostic de mal sous-occipital et on applique une minerve le 8 février.

Examen (23 février 1898). — On ne trouve pas de déformation sensible de la colonne vertébrale. Les vertèbres lombaires sont un peu douloureuses à la pression. On sent dans la fosse iliaque gauche un léger empâtement.

Le malade ne présente ni paralysie, ni parésie des membres supérieurs et inférieurs. La sensibilité est intacte.

Les réflexes tendineux sont très exagérés. — En percutant le tendon rotulien on voit la jambe s'étendre violemment, et si

l'on donne une chiquenaude sur le tendon du grand palmaire on voit la main se porter vivement en flexion. On ne provoque pas la trépidation épileptoïde,

Observation 10

(Personnelle)

L..., Jules, âgé de 3 ans, entré le 4 septembre 1897, salle n° 19 bis, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. — 3 enfants, dont un mort de méningite.

Antécédents personnels. — A marché à 12 mois; rougeole à 3 mois.

Le début de la maladie remonte à il y a un an. La mère s'est aperçue que son enfant avait une grosseur dans le dos. Depuis le mois de juin 1897, l'enfant ne peut plus marcher. A cette époque un abcès s'est formé et s'est ouvert spontanément un mois après, puis est resté fistuleux.

Examen (10 mars 1898). — On trouve une paralysie flasque des deux jambes, sans contractures, avec conservation de la sensibilité.

Le réflexe rotulien est très exagéré et l'on détermine facilement la trépidation épileptoïde.

Observation 11

(Personnelle)

P..., âgé de 8 ans, entré le 31 mai 1897, salle Legendre, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Nourri au sein, a marché à 12 mois. Rougeole à 5 ans, — à 8 ans pleurésie.

Son mal vertébral remonte au mois de février 1896. Les premiers symptômes ont été des douleurs dans les reins et dans les jambes. Puis le malade ressentit de la faiblesse dans les membres inférieurs. On le met dans un appareil plâtré en mars 1896. La paralysie des jambes devient bientôt complète.

Examen (10 mars 1898, gibbosité dorsale comprenant plusieurs vertèbres, — paralysie flasque des membres inférieurs. Incontinence d'urine et des matières fécales. *Exagération du réflexe rotulien. Phénomène du pied.*

Observation 12

(Personnelle)

M... Henri, âgé de 6 ans 1/2, entré le 15 mars 1898 salle Legendre, n° 16, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Élevé au sein jusqu'à 14 mois, a marché à 11 mois, a eu la rougeole, la coqueluche.

Il y a 4 mois environ le petit malade a commencé à se plain-

dre de douleurs au creux épigastrique et à la région dorsale supérieure. Depuis 15 jours il accusait de la faiblesse dans la jambe droite, et marchait péniblement, mais ses jambes ne pouvant bientôt plus le porter, on est obligé de le coucher. Il est alité depuis 8 jours et depuis qu'il est couché il a de l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

Examen. — 16 mars 1898. La gibbosité comprend les premières vertèbres dorsales. La paralysie des membres inférieurs n'est pas complète. Le malade peut encore faire des mouvements de flexion et d'extension.

On ne trouve rien du côté de la sensibilité. Les troubles de la miction et de la défécation persistent.

Le réflexe rotulien est exagéré et l'on détermine facilement la *trémulation épileptoïde*.

Observation 13

(Personnelle)

D... Marthe, âgée de 4 ans, venue pour un corset plâtré le 1^{er} avril 1898, salle Legendre, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante. Père mort de tuberculose pulmonaire. Encore un enfant bien portant.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein, a marché à 10 mois. Il y a un an l'enfant a commencé à éprouver de la faiblesse dans les jambes, et à ressentir des douleurs dans le dos et dans les reins. Elle a été mise dans un appareil plâtré au mois de mai 1897.

Examen. — Gibbosité comprenant les 3^e, 4^e et 5^e vertèbres dorsales. On ne trouve pas de troubles de la motilité, ni de la

sensibilité. La miction et la défécation sont normales. Le *réflexe rotulien est exagéré*, mais on ne détermine pas le phénomène du pied,

Observation 14

(Personnelle)

L .., Juliette, âgée de 10 ans, entrée le 14 juin 1898, salle Valleix, n° 21, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. — Antécédents nettement tuberculeux chez le père et la mère. Pas d'autres enfants.

A. P. — Rougeole à 7 ans.

Le début de la maladie remonte à un an. Les parents se sont aperçus que l'enfant devenait bossue, mais ils n'ont jamais rien fait pour la soigner.

Depuis 8 jours l'enfant ressent de la faiblesse dans les jambes.

Examen (15 juin 1898). — Gibbosité comprenant les premières vertèbres dorsales. La petite malade n'est pas bien daplomb sur ses jambes. Elle trébuche en marchant, mais il n'y a pas de paralysie à proprement parler. La sensibilité est intacte. Il n'existe pas de troubles de la miction, ni de la défécation.

L'exagération du réflexe rotulien est très manifeste. En donnant de petits chocs sur le tendon rotulien, on arrive à provoquer la tétaïnisation du triceps et à maintenir la jambe en extension sur la cuisse. On détermine aussi très facilement la *trépidation épileptoïde*.

Observation 15

(Personnelle)

L... Charles, âgé de 4 ans, entré le 30 juillet 1897, salle Legendre n° 4, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. — Père et mère bien portants.

A. P. — Elevé en nourrice, a marché à 11 mois.

Début du mal vertébral en janvier 1897 par de la faiblesse dans les jambes. La marche devient impossible fin janvier. Le malade est amené à l'hôpital et mis immédiatement dans un corset plâtré.

Le malade a eu depuis un abcès par congestion qui a été ponctionné plusieurs fois et qui est encore fistuleux.

Examen (6 mars 1898). — Mal lombaire. Paralyse flasque des membres inférieurs. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. La miction et la défécation se font normalement.

Le réflexe rotulien est exagéré et l'on provoque facilement la trépidation épileptoïde,

Observation 16

(Personnelle)

W... Marcelle, âgée de 4 ans, entrée le 10 janvier 1898, salle Valleix, n° 6, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. — Père et mère bien portants. Trois frères et une sœur jouissent d'une bonne santé.

A. P. — Née à terme, nourrie au sein, a marché à 15 mois, a eu la rougeole à 2 ans 1/2, puis à la suite de sa rougeole une bronchite.

En mai 1897, la petite malade a ressenti les premières atteintes d'un mal vertébral supérieur. Elle a été traitée à la salle Legendre où on lui a appliqué successivement 3 minerves, en juillet, septembre et novembre. L'enfant n'a jamais eu de paralysie.

Examen (17 mars 1898). — Gibbosité comprenant les premières vertèbres dorsales. Pas de troubles parétiques, ni de la sensibilité. Pas de troubles de la miction, ni de la défécation. *Exagération très manifeste des réflexes. Trépidation épileptoïde du pied.*

Observation 17

(Personnelle)

T..., âgé de 5 ans, venu le 14 mars pour un corset plâtré, salle Legendre, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. — Père et mère bien portants. Petite sœur qui se porte bien.

A. P. — Il y a trois ans l'enfant a eu une coxalgie dont il est complètement guéri actuellement. Les premiers symptômes du mal vertébral remontent à il y a deux ans. Le petit malade a commencé par ressentir de la faiblesse dans les jambes, puis quelque temps après est apparue la gibbosité dorsale. Il n'y a jamais eu de paralysie des membres inférieurs.

Examen. — Gibbosité dorsale à grande courbure comprenant les 7 ou 8 premières vertèbres dorsales

Pas de paraplégie. Sensibilité normale.

Exagération du réflexe rotulien. — On ne détermine pas le phénomène du pied.

Observation 18

(Personnelle)

P... Angélo, âgé de 13 ans, entré le 12 mars 1898, salle Legendre, n° 32, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. — Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

A. P. — Rien dans les antécédents personnels.

Il y a 2 ans l'enfant a commencé à ressentir dans les reins des douleurs qui revenaient d'une façon intermittente. En même temps il éprouvait de la faiblesse dans les jambes. La mère ne s'est aperçue de la déformation qu'il y a six mois. L'enfant n'a jamais cessé de marcher.

Examen à l'entrée. — L'enfant porte une gibbosité à la région dorso-lombaire. Les deux dernières vertèbres dorsales et les deux premières lombaires sont intéressées, mais ces vertèbres ne sont pas douloureuses à la pression.

Il n'existe pas de paraplégie ni d'atrophie des membres inférieurs. Mais le malade éprouve souvent des douleurs à la partie interne des cuisses, le long du trajet du nerf crural. La sensibilité est intacte.

Le *réflexe rotulien* est exagéré. On ne peut pas provoquer le phénomène du pied.

Observation 10

(Personnelle.)

M... Suzanne, âgée de 4 ans 1/2, entrée salle Valleix, n° 14, service de M. Broca, hôpital Trousseau, le 11 juin 1897.

A. H. — Père atteint de bronchite chronique. Mère bien portante.

A. P. — Rougeole à 2 ans, puis coqueluche.

Le début du mal vertébral remonte à peu près à 4 an 1/2.

Examen (20 mars 1898). — Mal de Pott cervical, paraplégie incomplète des membres inférieurs. Incontinence d'urine et des matières fécales. La sensibilité ne paraît pas modifiée, bien qu'il soit difficile d'analyser les sensations chez un enfant de cet âge.

Les réflexes sont extrêmement exagérés. Lorsqu'on percute le tendon rotulien, la jambe s'étend violemment sur la cuisse et si l'on donne de petits coups successifs, on voit le triceps se contracturer pour maintenir la jambe en extension pendant quelques secondes.

On détermine facilement la *trémulation épileptoïde* du pied.

Observation 20

(Personnelle.)

L... Louis, venu le 30 mars pour un corset plâtré, salle Legendre, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. Mère bien portante. Père rhumatisant. 3 autres enfants bien portants.

A. P. Variole il y a 3 mois.

Le premier symptôme a été la gibbosité qui est apparue il y a 13 mois. L'enfant a été mis immédiatement dans un appareil plâtré, salle Legendre. Il n'a jamais eu de paraplégie.

Examen. — Gibbosité comprenant les 5^e, 6^e, 7^e et 8^e vertèbres dorsales. On ne trouve aucun trouble moteur ni sensitif. *Le réflexe rotulien est un peu exagéré.* On ne détermine pas le phénomène du pied.

Observation 21

(Personnelle)

H... René. âgé de 5 ans, venu le 30 mars pour un corset plâtré, salle Legendre, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. Père et mère bien portants. 4 autres enfants bien portants.

A. P. Rougeole et fièvre scarlatine.

Il y a 2 mois 1/2 l'enfant a commencé à se plaindre de maux dans les reins. Un médecin appelé diagnostiqua un mal de Pott. L'enfant a été mis dans un corset 10 jours après.

Examen. — Les 7^e et 8^e vertèbres dorsales sont un peu saillantes. Il n'y a pas de gibbosité à proprement parler.

Il n'existe pas de paraplégie ni de troubles de la sensibilité.

Le réflexe rotulien est cependant un peu exagéré, mais on ne détermine pas de trépidation épileptoïde du pied.

Observation 22

(Delbet. Journal des Praticiens, 16 octobre 1897).

Il y a 4 ans j'avais dans le service de l'hôpital Laennec, où je remplaçais mon maître, M. Nicaise, une jeune fille complètement paraplégique, chez qui les réflexes étaient énormément exagérés. La moindre flexion du pied déterminait une trépidation épileptoïde qui ne s'éteignait pas tant que le pied était maintenu en flexion. Cette jeune fille avait un abcès dans le dos. Il y avait lieu de croire pour des raisons inutiles à dire ici, que la tuberculose portait uniquement sur l'axe postérieur des vertèbres, qu'il s'agissait d'un mal de Pott postérieur opératoirement curable.

Mais avant d'entreprendre l'opération, je voulais savoir s'il y avait chance de guérir la paralysie, si cette énorme exagération des réflexes n'indiquait pas comme la contracture permanente une lésion incurable de la moelle. Je m'adressai à plusieurs de mes collègues neurologues éminents, mais aucun d'eux ne voulut se prononcer sur ce point. Dans le doute je ne me suis pas abstenu. J'ai réséqué l'arc postérieur de deux vertèbres dorsales, ainsi que les fongosités intra-rachidiennes qui adhéraient étroitement à la dure-mère, et la malade a parfaitement guéri. La paralysie a disparu complètement et quand la jeune fille a quitté l'hôpital quelques mois après, non seulement elle marchait sans appui, mais elle courait et dansait avec une grande légèreté. Chose curieuse, alors même qu'elle avait recouvré l'intégrité de ses mouvements, la moelle restait hyperexcitable, les réflexes étaient encore très exagérés. *On pouvait facilement produire quelques secousses de trépidations épileptoïdes.*

Observation 23

(Charcot. Leçons du mardi, année 1888-89. 9^e leçon. (Résumé)

Rose B.... Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Originnaire de la Manche, elle est venue à Paris en 1864 et a servi comme domestique. Elle avait alors 23 ans. Elle contracta une fièvre typhoïde quelques semaines après son arrivée à Paris, et devint à partir de ce moment très sujette « aux bronchites ».

C'est en 1866 que se sont montrés les premiers symptômes d'un mal de Pott. Douleurs dans le dos, dans les reins, autour de la ceinture, puis incurvation lente de la colonne vertébrale au niveau de la région dorso-lombaire, et enfin affaiblissement des membres inférieurs. Elle séjourna d'abord à Saint-Antoine, puis à la Charité et de là elle fut, en 1869, envoyée à la Salpêtrière comme incurable. A cette époque, la paraplégie était complète. La trépidation par redressement de la pointe du pied (phénomène du pied était très marquée. On lui fit, comme traitement, des applications répétées de pointes de feu sur les divers points de l'incurvation spinale. Les symptômes de paraplégie s'amendèrent peu à peu et, en juillet 1870, la malade était sur pied. Elle en était quitte pour la gibbosité. Les premiers débuts de la paraplégie remontaient alors à plus de trois années.

Depuis 1870, Rose B..., qui est au service d'un employé de l'hospice, marche librement dans les cours de la maison, elle fait même de longues courses dans Paris. Pendant cette longue période de 19 années, il n'y a jamais eu rien d'anormal dans sa démarche. *Mais les réflexes persistent exagérés* dans les deux membres inférieurs. On provoque facilement *la trépidation épileptoïde* par redressement de la pointe du pied, et chaque percussion du

tendon rotulien est suivie de 2 ou 3 secousses brusques d'extension de la jambe. Si les percussions sont répétées rapidement un certain nombre de fois, on voit à un moment donné la jambe rester étendue sur le genou, qui devient pour un temps rigide, le membre entrant ainsi en état de contracture spasmodique.

Observation 24

(Brissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses)

(Résumé)

Enfant chez qui le mal de Pott a débuté par un torticolis peu douloureux, suivi à bref délai d'une paralysie presque complète, avec atrophie musculaire très prononcée de la totalité du membre supérieur gauche.

Cette enfant a été soumise à un traitement médical et on l'a immobilisée. Aujourd'hui elle semble parfaitement guérie et on ne retrouve plus dans son bras gauche des traces de paralysie. L'atrophie elle-même n'est plus appréciable. *Les réflexes rotuliens restent un peu exagérés.*

Observation 25

(Personnelle)

W...., âgée de 4 ans, venue le 2 mars 1898, pour un corset plâtré, salle Legendre, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et person-

nels. Les premiers symptômes remontent à il y a un an. L'enfant qui marchait très bien commença à éprouver de la faiblesse dans les jambes. Puis ses membres se refusèrent bientôt de la porter. La paraplégie devint complète et dura 8 mois. L'enfant a été mise dans un corset plâtré dès le début de la maladie.

Examen. — Légère déformation de la colonne vertébrale. La première et la deuxième vertèbres lombaires sont légèrement saillantes. L'enfant est guérie de sa paraplégie et ne présente plus aucun trouble de la motilité. *Le réflexe rotulien est exagéré*, mais on ne détermine pas le phénomène du pied.

Observation 26

(Personnelle)

F... Marthe, âgée de 9 ans, entrée le 12 mars 1898, salle Valleix, n° 3, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. — Père âgé de 60 ans, bien portant. Mère bien portante âgée de 45 ans. 4 autres enfants, dont un est traité à l'hôpital Trousseau pour une coxalgie.

A. P. — Née à terme, nourrie au sein, a marché à 1 an. Rougeole à 15 mois. Le début de la maladie remonte à il y a 4 ans. L'enfant avait des vomissements fréquents à cette époque, en même temps qu'apparaissait la gibbosité : puis survinrent des troubles de la marche qui l'obligèrent à garder le lit. La paraplégie a duré six mois. L'enfant a été soignée dès le début au moyen de corsets plâtrés.

Examen. — Mal de Pott dorso-cervical. Il n'existe pas de traces de paraplégie. On ne trouve rien d'anormal dans les divers modes de la sensibilité. *Le réflexe rotulien est très exagéré.* En

frappant de petits coups successifs sur le tendon rotulien, on voit la jambe se mettre en extension sur la cuisse. On détermine facilement la *trémulation épileptoïde du pied*.

Observation 27

(Personnelle)

W... Louise, âgée de 4 ans 1/2, entrée le 19 décembre 1897, salle Valleix, n° 15, service de M. Broca, hôpital Trousseau.

A. H. — Mère bien portante. Père asthmatique.

A. P. — Rien à signaler dans les antécédents personnels.

Le début de la maladie remonte à 2 ans environ. Le premier symptôme a été la gibbosité, puis est survenue la paraplégie qui a duré à peu près un mois, d'après ce que dit la mère de l'enfant. La petite malade a été mise dès le début dans un appareil plâtré.

Examen. — Gibbosité comprenant les vertèbres dorsales supérieures. On ne trouve aucun trouble de la motilité, ni de la sensibilité. Les sphincters sont intacts. *Le réflexe rotulien est exagéré.*



CONCLUSIONS

Les accidents nerveux précoces (phénomènes parétiques ou douloureux) qui précèdent souvent de longtemps l'apparition des signes caractéristiques du mal vertébral ne peuvent être rapportés à leur vraie cause que par un examen sérieux et approfondi des malades.

Dans cet examen, on s'attachera surtout à l'étude des réflexes, qui fournira les données suivantes :

1° La parésie ou paralysie flasque, avec exagération des réflexes, indiqué une lésion médullaire.

2° La paralysie flasque sans douleur et sans exagération des réflexes, indique presque sûrement une lésion périphérique.

3° Les phénomènes douloureux avec exagération des réflexes indiquent une lésion radiculo-médullaire.

4° Les phénomènes douloureux avec diminution des réflexes doivent faire penser à une lésion périphérique, mais ne prouve pas absolument l'intégrité de la moelle.

Une fois qu'on aura reconnu une lésion radiculo-médullaire, et que des symptômes périphériques, on sera remonté à la cause centrale, on trouvera presque toujours du côté de la colonne vertébrale quelque signe qui permettra d'affirmer le diagnostic de mal de Pott.

L'exagération des réflexes est un signe d'apparition très précoce dans le mal de Pott. Il suffit de la plus légère com-

pression médullaire, d'une vascularisation anormale de la moelle déterminée par la pachyméningite tuberculeuse pour entraîner une hyperexcitabilité des centres médullaires, qui se traduit par ce symptôme.

On peut constater l'exagération des réflexes non seulement chez des malades qui n'ont que des douleurs fugaces ou une impotence légère, mais en recherchant systématiquement ce signe chez tous les pottiques. on le trouve sur des malades qui ne se plaignent d'aucun trouble du côté des membres si ce n'est peut-être d'un peu de fatigue. Il précède la paralysie.

L'exagération des réflexes est un symptôme qui ne comporte pas un pronostic grave, comme les contractures, chez les pottiques paraplégiques. Il prouve que la moelle est atteinte, mais ne signifie pas lésion médullaire profonde. La guérison est possible même quand il atteint son plus haut degré.

Ce signe persiste souvent après la disparition des troubles moteurs, et on peut dire qu'il y a alors comme une hyperexcitabilité acquise des centres médullaires qui président aux mouvements réflexes.

Le diagnostic précoce du mal de Pott nous permettra d'instituer une thérapeutique qui sera d'autant plus efficace qu'elle sera intervenue de meilleure heure.

Vu :

Le Président de la thèse
PAUL BERGER.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Brissaud.* — Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1895.
- Charcot.* — Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1886, tome II.
- Leçons du mardi à la Salpêtrière. Année 1888-89, 9^e leçon.
- Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière.
- Chénieux.* Des abcès par congestion ouverts dans le poumon. Thèse de doctorat. Paris, 1873.
- Delbet.* — Journal des Praticiens (16 octobre 1897).
- Imberdis.* — Contribution à l'étude des symptômes du mal de Pott au début. Thèse de doctorat. Paris, 1886.
- Lannelongue.* — Tuberculose vertébrale (leçons de la Faculté). Paris, 1888.
- Michaud.* — Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de Paris, 1871.
- Puel.* — Du mal vertébral. Thèse d'agrégation, 1878.
- Siredey et Grognot.* — Société médicale des hôpitaux (11 mars 1897). Accidents nerveux précoces du mal de Pott.

